1937 Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Erlangen.
Vorstand: Geheimrat Prof. Dr. Jamin.

STANFORD UNIVERSITY
MAR
24
1938
LIBRARY

Karies und Nephritis ausgehend vom Milchzahngebiß

Ein Beitrag zum Problem der fokalen Infektion

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Helmut Probst

Zahnarzt aus Neustadt b. Coburg

1937

Druckerei u. Verlag wissenschaftlicher Werke Konrad Triltsch, Würzburg

1937/103

Referent: Geheimrat Prof. Dr. Jamin.

Dekan: Geheimrat Prof. Dr. Jamin.

Tag der mündl. Prüfung: 30. April 1936.

Herrn Georg Langbein
in dankbarer Verehrung gewidmet!

Gliederung.

Se

1. Die geschichtliche Entwicklung der Lehre von der fokalen Infektion und ihr heutiger Stand.
2. Die Rolle der Karies und ihrer Folgeerscheinungen als foci in besonderer Berücksichtigung des Milchzahngebisses und des kindlichen Organismus.
3. In der Literatur erschienene Fälle von Nephritis als deren Ursache mit Bestimmtheit dentale Fokalinfektion angenommen wurde.
4. Eigene Statistiken und Auszüge.
5. Zusammenfassung.

Wenn wir uns in dieser Abhandlung mit einer Abhängigkeit gewisser Nierenerkrankungen von infizierten, dentalen Herden zu befassen haben, so fällt diese Arbeit unter das Problem der heute noch mehr oder weniger umstrittenen Lehre von der fokalen Infektion, und es dürfte daher angebracht sein, sich damit zunächst auseinander zu setzen.

Ganz allgemein versteht man unter dem Begriff der fokalen Infektion einen örtlich infizierten Gewebsbezirk mit pathogenen Mikroben, die imstande sind, auf dem Blut- oder Lymphwege selbst auf entfernt liegende Organe schädlich einzuwirken oder ihre örtlich ausgeschiedenen Toxine auf diese entfernt liegenden Organe einwirken zu lassen. Man unterscheidet primäre und sekundäre Herde. Die primären Herde bilden die Ausgangspunkte der Mikroorganismen bezw. ihrer Toxine und die sekundären Herde die entfernt gelegenen, befallenen Organe. Wenn — nach P r e c h t — „in den meisten Fällen theoretisch ein einziger Infektionsherd als Ausgangspunkt der Erkrankung angenommen werden muß, so ergeben sich doch in praxi unüberwindliche Schwierigkeiten für dessen Bestimmung dadurch, daß mehrere Infektionsherde vorhanden sind, die alle gleichartige Krankheitskeime enthalten können und infolgedessen auch im gleichen Maße an dem Zustande des sekundären Krankheitsbildes beteiligt sein können". Als Beispiel führt er das gleichzeitige Vorkommen von pyogenen und hämolytischen Streptokokken an mehreren Zahnwurzeln und in den Tonsillen an und unterscheidet 2 Gruppen der fokalen Infektion:

1. Die Fälle, denen das eine Merkmal gemeinsam ist, daß subjektiv und objektiv betrachtet, sowohl der Primärherd als auch die sekundären Erscheinungen mit Krankheitssymptomen an dem ganzen Krankheitsbild beteiligt sind und
2. die Gruppe, die gekennzeichnet ist durch völlige oder doch wenigstens temporäre Symptomlosigkeit des Primärherdes.

Für uns Zahnärzte nimmt eine besondere Stellung die sogenannte orale Infektion ein, von der K r a n z spricht, wenn die Erkrankung eines Organes oder des Gesamtkörpers ihren Ausgang

von einem chronischen Infektionsherde in der Mundhöhle nimmt, der sowohl in den Tonsillen als auch in den Zähnen und den sie umgebenden Knochenpartien gelegen sein kann, im Gegensatz zu Infektionsherden der Nase, ihrer Nebenhöhlen, der Prostata, des Cervix Uteri, des Darmkanals, des Appendix und der Gallenblase, überhaupt von allen Organen des Körpers, in denen die Voraussetzung zu permanenter Keimansiedlung gegeben ist. Neben der Virulenz der Keime und der Reaktionslage des Trägers spielt nach Behrenroth die Resorption von Toxinen und Eiweißabbauprodukten aus diesen Herden eine Rolle.

Es liegt bereits über ein halbes Jahrhundert zurück, daß der Posener Arzt Kaczorowsky im Jahre 1881 von ulcerierendem Zahnfleisch sprach, in dem es kultivierte Pilze geben muß, welche in die Blutbahn gelangen, einen langsamen, fortschreitenden Degenerationsprozeß der Arterien und des Endokards einleiten und zur Atrophie der wichtigsten Lebensorgane führen. Weiter stellte er die Behauptung auf, daß kariöse Zähne, die nicht gut „plombiert" werden können, herausgezogen werden müssen, weil sie fortwährend das Zahnfleisch und die Mundhöhle infizieren. Kaczorowsky's überaus scharfsinnige Arbeit fand in der damaligen Zeit kein Verständnis, wie man auch die aus dem Jahre 1894 stammende Arbeit Delbanco's zu drucken ablehnte, sodaß sie erst 1900 erscheinen konnte. Man kann diese Arbeit als grundlegend bezeichnen für die Darstellung des Zusammenhanges kranker Zähne mit dem allgemeinen Organismus.

Er stellte darin

1. die Forderung nach einer sorgfältigen, bakteriologischen Analyse der Zahnkaries auf,
2. die Frage, ob und wann und wie von dem durch akute Pulpitis zerstörten Zahn Keime in das Blut übertreten und verlangte eine Mitarbeit des Zahnarztes in den großen Krankenhäusern.

1904 vertrat der schlesische Arzt Gürich die Meinung, daß neben der „chronischen fossulären" Angina in den kranken Zähnen dauernde Infektionsquellen zu sehen seien, von denen bei vielen Rheumatikern die immer wiederkehrenden Rezidive ihren Ausgang nehmen könnten. Der Vollständigkeit halber seien an dieser Stelle noch Landgraf genannt, der 1909 auf dem Zahnärztekongreß auf die Bedeutung latender Herde an den Zähnen auf-

merksam machte und Herrenknecht, der 1910 den Zusammenhang chronischer Infektionsherde an Zähnen mit Rheumatismus, Appendizitis und Augenerkrankungen mitteilte.

Als rein wissenschaftlicher Begründer der Lehre von der fokalen Infektion ist jedoch Päßler zu nennen, der auf dem Kongreß für innere Medizin 1909 geradezu grundlegende Ausführungen zu diesem Problem machte. Er führt uns Fälle an mit Primärherden an den Tonsillen und in den Zähnen und betont die Wichtigkeit, daß es durchaus nicht immer akute, mit lebhaften Reizerscheinungen einhergehende Entzündungsprozesse sein müssen, von denen aus eine Infektion in den übrigen Organismus gelangt, sondern daß ebenso häufig ganz ohne subjektive Beschwerden verlaufende Wurzeleiterungen den gleichen Effekt bedingen können, und daß es sich dabei recht oft auch um scheinbar tadellos gefüllte Zähne handelt, die dem Arzt ohne besonders daraufhin gerichtete Aufmerksamkeit völlig entgehen. Als wahrscheinliche Folgekrankheiten dieser Zustände beobachtete er septische Erkrankungen, polyarthritische Affektionen, endzündliche Veränderungen der Nieren, Herzerkrankungen und Störungen des allgemeinen Befindens.

Als leidenschaftlicher Anhänger dieser Lehre sprach 1910 der englische Arzt Hunter über dieses Thema und warf der konservierenden Zahnheilkunde vor, daß sie nicht Zähne, sondern den infektiösen Zustand konserviert, in dem sie Kronen, Brücken und Prothesen auf kranke Wurzeln setzt und so ein „goldenes Mausoleum" auf eine Masse von Infektion baut.

Dank seiner langjährigen Erfahrung hat er die septische Infektion als ungeheuer wichtigen Faktor der inneren Medizin kennen gelernt und ihren Zusammenhang mit vielen inneren Leiden beobachtet. Er prägte den Ausdruck Oralsepsis für das klinische Bild, das entsteht, wenn kranke und schlecht behandelte Zähne, ein ungepflegter Mund mit eiterndem und entzündetem Zahnfleisch eine Brutstätte für Mikroorganismen bilden und die Eingangspforte für schwere metastatische Erkrankungen innerer Organe ist wie Anämie, Gastritis, Sepsis, Nephritis und Gelenkrheumatismus.

Hunter hat mit diesen Gedankengängen den Amerikanern einen Weg gewiesen, der von ihnen nun eifrig beschritten wurde, und es bleibt ungeschmälert den amerikanischen Forschern das Verdienst für die experimentelle und bakteriologische Seite des Problems sehr viel statistisches Material gesammelt zu haben, ob-

wohl die Lehre von der Fokalinfektion als solche zweifelsohne das Verdienst deutscher Wissenschaftler ist und nicht wie man heute noch des öfteren lesen kann, von Amerika herübergekommen sei.

Zunächst fand Hunter mit seinen Ausführungen schärfsten Widerspruch der amerikanischen Ärzte- und Zahnärzteschaft, jedoch begann man bakteriologisch und experimentell an dem Problem zu arbeiten, voran der Internist Billings, der sich, wie aus seinen Versuchsreihen hervorgeht, auch schon seit mehreren Jahren damit beschäftigt hatte, zusammen mit seinem Assistenten Rosenow. Seine ersten Ergebnisse gab er im Jahre 1915 heraus und seine Einleitung dazu läßt erkennen, mit welchem Eifer man sich an seiner Klinik mit diesem Problem beschäftigte. Sein Verdienst ist erkannt zu haben, daß die sogenannte orale Sepsis wie sie uns in den Ausführungen Hunter's entgegentritt nur ein Teil des umfassenden Krankheitsbegriffes der „focal infection" ist. Wenn er auch den Primärherden des Zahnsystems und der Organe, die an die oberen Luftwege angrenzen, eine hervorragende Stellung einräumt, so führt er doch alle möglichen chronischen Erkrankungen des Magen-Darmtraktus, der Bronchien, des Appendix, die chronische Infektion des Urogenitaltraktus, Cystitis, Pyelitis und andere mehr als Primärherde an. Wichtig ist weiterhin seine Feststellung, daß von dem primären Herd aus infizierte Lymphdrüsen Zusatzdepots für Keime sind, die auch dann noch vorhanden sein können, wenn die Primärherde beseitigt sind.

Was nun die sekundären Krankheiten anbetrifft, die ätiologisch mit den obengenannten foci in Verbindung stehen, so ist ihre Zahl nach der Ansicht Billings, Rosenow's und ihrer Anhänger ungemein groß. Akuter und chronischer Gelenkrheumatismus, akute und chronische Nephritis, Endo-,Myo- und Perikarditis, Neuritis, Iritis, allgemeine Müdigkeitserscheinungen und anderes mehr sollen nach ihnen auf fokalinfektiöser Basis beruhen.

Zu erkennen ist jedenfalls hieraus, daß die Verfechter dieser Richtung die Grenzen der fokalen Infektion sehr weit gesteckt haben und man auch heute noch nicht übersehen kann, wo die tatsächliche Grenze gezogen werden kann.

Das Ergebnis der Untersuchung Rosenow's war die Feststellung der elektiven Lokalisation, worunter er im allgemeinen die enge Beziehung von Bakterien zu bestimmten Organen und Organsystemen verstehen will.

Sein Ziel war durch Reproduktion der Krankheit im Tierver-

such mit Hilfe von Keimen, die aus dem Fokus isoliert worden waren, einen kausalen Zusammenhang zwischen einem bestimmten Infektionsbezirk und einem entfernt liegenden Organgebiet herzustellen und einen Weg zu zeigen, auf dem man erkennen kann, ob zwischen den primären Herden und der Organerkrankung ein Zusammenhang besteht. Er machte die außerordentlich wichtige Feststellung, daß es in der großen Mehrzahl derjenigen Fälle, die sich als echte fokale Infektionen erwiesen hatten, möglich war im Tierversuch die Krankheit des Patienten zu reproduzieren, und er hält solche Versuche besonders beweisend, wenn Kontrollversuche angestellt werden mit Kulturen von Schleimhäuten entfernt vom Fokus, die ein negatives Resultat zeigen.

Seine Versuche gingen aus von der Tatsache, daß die Granulome regelmäßig mit Kokken insbesondere Streptokokken und Pneumokokken infiziert sind, und daß die Streptokokken erhebliche Virulenzschwankungen aufweisen, sodaß jederzeit aus den avirulenten Keimen eines Herdes im Munde virulente Keime werden können, denn das bloße Eindringen von Bakterien in den Blutstrom genügt keineswegs immer, um eine metastatische Erkrankung zu verursachen. Den Grund für die Virulenzschwankungen sucht er in der Transmutabilität der Bakterien, wobei er den Nachweis der Mutation von Pneumokokken zu Streptokokken und umgekehrt durch eigene Versuche erbrachte, die in der Zwischenzeit von zahlreichen anderen Forschern bestätigt wurden. Als Grund dieser Mutationen gibt er Veränderungen in der Sauerstoffspannung und Salzkonzentration, Wachstum in Symbiose mit anderen Bakterien und Injektion in geschlossene Körperhöhlen an.

Der Ausdruck elektive Lokalisation ist nach Rosenow im engeren Sinne zu gebrauchen „zur Bezeichnung der Tendenz mancher Keime, besonders von Streptokokken, die von verschiedenen Infektionsgebieten, von normal erscheinenden Schleimhäuten (des Nasenpharynx und des Gastrointestinaltraktus) oder aus dem Blut gezüchtet wurden, im Tierversuch solche Organerkrankungen zu reproduzieren, die denen der Patienten, von denen die Keime isoliert waren, entsprachen". Als ganz bezeichnendes Beispiel führt er Streptokokkenstämme an , die er aus dem Blut von Patienten mit subakuter Endokarditis züchtete, und die im Tierversuch ausgesprochene Affinität zu den Herzklappen zeigen und dort starke Blutungen und Wucherungen hervorriefen, wogegen dieselben Stämme sich nur wenig in anderen Organen wie Gelenken, Myo-

und Perikard ansiedelten, mit Ausnahme der Glomeruli der Nieren, die verhältnismäßig oft befallen wurden.

Ähnliche Versuche stellte er nun mit Stämmen an, die er bei Gelenkrheumatikern aus Tonsillen, Blut und regionären Lymphknoten züchten konnte, die nun wieder starke Affinität zu den Gelenken zeigten, solche von Muskelerkrankungen bei den Muskeln der Versuchstiere.

Einen höheren Prozentsatz der Fälle elektiver Lokalisation und deutlicher Schädigung konnte er erzielen, wenn die Kulturen während einer akuten Erkrankung oder während einer Exacerbation eines chronischen Leidens gewonnen werden konnten als wenn die Kulturen während der Latenzzeit einer Erkrankung entnommen wurden.

Die Beweiskette für einen kausalen Zusammenhang zwischen den isolierten Streptokokken und den Organerkrankungen hielt er damit für geschlossen.

Namhafte amerikanische Forscher wie Billings, Haden, Mayo konnten diese Untersuchungen Rosenow's in größerem oder kleinerem Ausmaße stützen. Andere amerikanische Wissenschaftler vermochten dagegen diese Angabe nicht zu bestätigen, obgleich sie mit den gleichen experimentellen Methoden arbeiteten und wurden zu entschiedenen Gegnern der gesamten Theorie. Man behauptete sogar, Rosenow hätte mit verunreinigten Kulturen gearbeitet. Andere halten die Transmutabilität für unbewiesen.

Als Anhänger der Lehre Rosenow's wäre der Physiologe Fisher in Cincinati zusammen mit anderen extremen Radikalisten zu nennen, die nicht nur die Extraktion jedes gangränösen oder wurzelgefüllten, sondern auch schon jedes pulpitischen Zahnes forderten.

Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß die von Amerika ausgehende Theorie der Fokalinfektion auf den bakteriologischen Thesen der Transmutabilität der Bakterien und auf der elektiven Lokalisation aufgebaut ist.

Die wesentlichen Schlüsse und Befunde, die die Amerikaner daraus zogen, sind nach G. Rosenow (Berlin) folgende:

1. Zahlreiche Allgemeinkrankheiten gehen von einer chronischen Herdinfektion aus.
2. Die wichtigsten Primärfoci sitzen im Mund, es sind die chronische Tonsillitis, die chemisch entzündlichen Zahn-

fleischerkrankungen, und vor allem die periapikalen Granulome an den pulpalosen Zähnen.

3. Durch Entfernung der Primärfoci läßt sich in vielen Fällen die Krankheit heilen.

Mit Ausnahme der Veröffentlichung Päßler's im Jahre 1915 ruhten in Deutschland während der Kriegszeit die Stimmen zur Kritik an den amerikanischen Feststellungen.

Erst 1922, nachdem Fisher's Lehre der radikalen Extraktion in deutscher Fassung erschien, erhoben sich Stimmen, die die radikalen, amerikanischen Tendenzen auf das Schärfste ablehnten, an ihrer Spitze Williger und Schottmüller, während Citron glaubt den Versuchen Rosenow's bis zu einem gewissen Grade die Berechtigung nicht absprechen zu können. Ganz allgemein jedoch wird eine Herdinfektion unter gewissen Umständen anerkannt.

Vollkommene Ablehnung erfährt Rosenow's elektive Lokalisation durch Schottmüller, der zunächst einmal die Tatsache feststellt, daß unendlich viele Menschen jahraus, jahrein Träger mehrerer Lokalinfekte sind, ohne von irgendeiner Folge-Krankheit befallen zu werden. Was weiter den Keimbefund in den sogenannten Foki an den Zähnen, Tonsillen und anderen Organen anbelangt, so will er berücksichtigt wissen, daß die Mundhöhle grünwachsende Streptokokken immer enthält, die sich dort obligat aufhalten wie das Bakterium coli im Darm. Er begegnet daher mit größter Skepsis den Züchtungsmethoden aus diesen Entzündungsherden, erst recht der Züchtung von der Oberfläche der Schleimhaut, und er meint, daß gerade die Tatsache gegen Rosenow spricht, daß er eine große Anzahl von Krankheiten der heterogensten Art auf dieselben Keime, die grünwachsenden Streptokokken zurückführt. Weiter wendet er sich gegen die Methode einer intravenösen Einspritzung von 7 ccm Streptokokken-Bouillon-Kultur und sagt, daß man natürlich, wenn man nach 2—4 Tagen die Organe untersucht in den meisten Fällen die Krankheitskeime überall in den Organen wiederfindet und gewiß auch pathologische Organveränderungen entdecken kann. Weiter spricht gegen die Identität der Krankheitsprozesse bei Mensch und Tier der Umstand, daß die Organerkrankung bei ersteren stets einen chronischen Charakter trug, während die Tiere schnell starben oder nach wenigen Tagen getötet wurden.

Schottmüller steht abschließend auf dem Standpunkt, daß die Ansicht Rosenow's nicht nur abgelehnt, sondern auch be-

kämpft werden muß, denn Rosenow baut auf seine Theorie und Anschauung eine weitgehende Indikation für die Therapie auf, sodaß jede sogenannte Herdinfektion an den Zähnen usw. ausgerottet werden muß und weil viel Beunruhigung durch oft nicht ungefährliche Eingriffe hervorgerufen wird. Er spricht aus, daß Rosenow einer Idee zum Opfer gefallen ist.

Lehmann, der selbst längere Zeit in Rochester bei Rosenow gewesen war und dort Rosenow's Versuchsanordnungen eingehend studiert hat und selbst in Hamburg entsprechende Versuche anstellte, kommt zu dem Entschluß, daß Zusammenhänge zwischen Infektionsprozessen an den Zähnen und Allgemeinerkrankungen zweifellos vorkommen. Er kann die Voraussetzung der Rosenow'schen Lehre nicht anerkennen, die der Entstehung von Variationsformen und der Veränderlichkeit der elektiven Lokalisationsfähigkeit für die Erklärung klinischer Zustandsbilder und für die Änderung im klinischen Krankheitsbild eine wesentliche Bedeutung zukommen läßt. Lediglich aus dem Zusammentreffen von Streptokokken in einem infizierten Zahn und dem Bestehen einer Organerkrankung können nach seiner Meinung ätiologische und radikal-therapeutische Schlüsse nicht gezogen werden. Er hält die wissenschaftlichen Grundlagen der fokalen Infektion noch für zu lückenhaft, als daß sie zu allgemein gültigen Schlußfolgerungen für die Therapie berechtigen könnten.

Im Gegensatz zu diesen extremen Richtungen nimmt ein großer Teil von Internisten auf Grund eigener klinischer Erfahrungen eine stark gemäßigte Stellung ein, ja einzelne Stimmen fordern sogar eine intensive Nachprüfung der Versuche über die elektive Lokalisation, und sie glauben, daß die Ablehnung gerade dieses Teils der Lehre durch manche Forscher dadurch bedingt wird, daß die Zahl der Versuchsreihen bei weitem nicht die Ausmaße erreichte, wie sie die Amerikaner durchführten.

So zum Beispiel Citron, der zwar die einzigen Stützen für die ätiologischen Zusammenhänge der primären Herdinfektion und den sekundären Krankheitsbildern in den klinischen Beobachtungen sehen will, der aber durchaus für eine Überprüfung der Resultate Rosenow's mit dessen eigenen Methoden eintritt.

G. Rosenow (Berlin) möchte vor allen betont haben, daß man mit der Entfernung dentaler Herde unzweifelhaft gewisse innere Erkrankungen günstig zu beinflussen vermag, denn die Herdin-

fektion scheint ihm in erster Linie ein ärztlich-klinisches Problem zu sein und erst dann ein bakteriologisch experimentelles. Zusammenfassend in ihrer Abhandlung sagen Eugen und Walter Flor, daß von einem gelegentlichen Vorkommen der Herdinfektion keine Rede sein kann, sondern daß sie eine Verbreitung besitzt, die größer ist, als wir anzunehmen gewohnt sind.

Adloff betont, daß die Lehre von der fokalen Infektion ihr letztes Stadium erreicht hat. Man hätte sie heute im allgemeinen einige Unentwegte ausgenommen, anerkannt, in dem Sinne wenigstens, daß von kranken Zähnen bestimmte Krankheiten allgemeiner Natur oder auch an einzelnen Organen auftreten können. Sein Standpunkt ist, es würde in der heutigen Zeit zu wenig extrahiert. Extraktionen an richtiger Stelle und zur richtigen Zeit seien die beste Prophylaxe gegen die fokale Infektion.

In seiner Arbeit über Wurzelbehandlung und fokale Infektion kommt Pflüger zu dem Ergebnis, daß bei Patienten, die an einer für fokale Infektion in Frage kommenden Krankheit leiden, eine sorgfältige, konservierende Behandlung von Zähnen mit oberflächlich infizierter Pulpa nicht bedenklich erscheint, da man eine beginnende Pulpitis unmöglich für die Allgemeininfektion verantwortlich machen könne. Dagegen scheint ihm ein radikaler Standpunkt geboten zu sein allen den Zähnen gegenüber, die keine lebende Pulpa besitzen, auch wenn röntgenologisch gute Wurzelfüllungen und keine Veränderungen im apikalen Gebiet erkennbar sind. Er stellt sich damit im Gegensatz zu Walkhoff der in solchen Fällen eine konservierende Wurzelbehandlungsmethode empfiehlt.

Sehr beachtlich scheinen die Ausführungen Mayer's zu sein, der durch Hochfrequenzbestrahlung imstande sein will, die zahnärztliche Mitwirkung an der Aufdeckung kryptogener Herde aus dem Stadium blinden Umhertappens oder rücksichtsloser Verwüstung in ein planvolles, wissenschaftlich fundiertes, zuverlässiges System zu bringen. Wenn ihm, wie er selbst angibt die Veröffentlichung noch etwas verfrüht erscheint, so ist es doch wert, seine Gedankengänge kurz zu streifen. Er geht von der Tatsache aus, daß jede Bestrahlungsbehandlung nicht nur eine Erhöhung der Gewebsenergien, sondern auch eine Belebung von Bakterienkolonien im Gefolge hat und kam auf den Gedanken einen Herd durch intensive, isolierte Bestrahlung zu aktivieren und zu dem Schluß,

daß man es geradezu typisch für das Wesen der fokalen Infektion ansehen könne, daß jede Irritation des Herdes eine Steigerung des Krankheitsbildes wie Schmerzen, Schwellung, ansteigende Temperatur, vermehrte Eiweißabgabe usw. nach sich zieht.

Precht steht auf den Standpunkt, daß man die Wirkung der Infektionsherde so auffassen könne, daß die dauernde Einschwemmung von Streptokokken in die Blutbahn eine Herabsetzung der Immunkräfte einerseits herbeiführen könne, andererseits kann aber auch ein Zustand des gesamten Organismus herbeigeführt werden, den man mit Allergie bezeichnet. Die öfters im Leben vorkommenden Einschwemmungen von Streptokokken in die Blutbahn können zwar zu einer Steigerung der spezifischen Immunkräfte führen, jedoch auch durch Freiwerden von Bakterienproteinen zu einer Sensibilisierung führen, die den Organismus außerordentlich empfindlich gegenüber einer neuen Infektion mit Streptokokken machen. Weiterhin spielt nach seinen Angaben der Faktor der körperlichen Konstitution des Individuums eine entscheidende Rolle. Er bezeichnet es als einen Trugschluß die bei den meisten Menschen vorkommende hohe Immunität gegenüber Streptokokkeninfektionen als Beweis für die Ungefährlichkeit solcher Infektionsherde anzusprechen, da man sich immer der Möglichkeit bewußt sein muß, daß die Immunität sich ändern kann.

Auch Kranz verlangt, daß wir das biologische Verhalten des Organismus nicht außer acht lassen dürfen und er spricht der gesunden Mundschleimhaut ein gewisses Maß angeborener Widerstandsfähigkeit zu. Ihre Inanspruchnahme für reinphysiologische Zwecke, ebenso für ihre Abwehrtätigkeit scheint sogar eine lokale Immunität hervorzubringen. Nur wenn diese Abwehrtätigkeit und die damit in engstem Zusammenhang stehenden Immunitätsvorgänge genügend gewürdigt werden, scheint es ihm verständlich, warum nicht alle Menschen an den Folgen einer Herderkrankung zu leiden haben. „Herde" sind nach ihm in jedem Mund vorhanden, aber die weitaus größte Menge dieser Herdträger ist immun gegen die schleichende, anhaltende Infektion, und nur wenige sind entweder bezüglich einzelner Organe oder allgemein allergisch sensibilisiert. Erhebliche und erworbene Disposition, körperliche und geistige Überanstrengung, Witterungseinflüsse, Schwankungen im physiologischen Geschehen spielen dabei natürlich auch eine gewisse Rolle. Er hält die wissenschaftliche Beweiskette für absolut nicht geschlossen, trotzdem er die Richtigkeit der vermuteten Zu-

sammenhänge klinisch nachprüfen konnte, weil nicht alle Organe bakteriologisch zu untersuchen sind, weil es nur selten gelingt, aus dentalen Herden Bakterien in Reinkultur zu gewinnen und sie mit Keimen der erkrankten Organe zu identifizieren, weil der Tierversuch nicht beweisend ist und weil andere latente Krankheitsbilder nicht immer mit Sicherheit auszuschließen sind.

Wenn ich auf die Forschungen Billing's und Rosenow's einerseits und auf der anderen Seite Schottmülller's und Lehmann's usw. eingegangen bin, so

1. um zu beweisen wie heftig umstritten das Problem heute überhaupt noch ist
2. deshalb um zu zeigen zwischen welchen Extremen sich die Lehre von der Fokalinfektion auch heute noch bewegt, wenn auch die Amerikaner, wie sich auf dem internationalen Zahnärztekongreß in Paris gezeigt hat, sich der gemäßigten Anschauung mehr genähert haben.

Fest steht jedoch, daß allgemein, selbst bei den größten Gegnern der Theorie zugegeben wird, daß gewisse Krankheitsbilder mit dentalen Herden zusammenhängen können, weiter daß aus den örtlichen Herden Bakterien sowie deren Toxine in den Blutkreislauf gelangen können, daß die Konstitution des Individuums nicht ohne Einfluß bei der Entstehung der Sekundärherde ist, und daß bei Ausräumung dieser Herde des öfteren die Krankheit geheilt werden konnte.

Umstritten ist jedoch noch die Transmutabilität, die elektive Lokalisation, Diagnose, Therapie und Prognose.

II.

Es entsteht nun für uns an dieser Stelle die Frage, welche Rolle die Karies und ihre Folgeerscheinungen bei der Fokalinfektion spielen, in besonderer Würdigung des Milchzahngebisses.

Zunächst dürfte feststehen, daß jede kariöse Stelle der Zähne im theoretischen Sinne als ein chronischer Infektionsherd angesehen werden muß; denn die Karies stellt einen chronischen chemisch-parasitären Zerstörungsprozeß dar, bei dem man etwa zu 80% Streptokokken nachweisen kann. Neben den Acidobakterien, wie das Bakterium acidophilus usw., die bei der Karies in etwa 90—100% gefunden werden, spielen eine Rolle Milchstreptokok-

ken und die Enterokokken und im geringen Maße die Staphylokokken. Im allgemeinen ist die Ansicht bei den heutigen Forschern (nach Becker) etwa so, daß man den Streptokokken als Primärerregern der Karies die Hauptursache zuschreibt wegen ihrer Fähigkeit die zur Entkalkung notwendige Säure aus Kohlehydraten zu bilden und wegen ihres zahlreichen Vorkommens in den tiefsten Schichten kariösen Dentins.

Die anderen, in den oberflächlichen kariösen Dentinstellen gefundenen Bakterien nehmen nur noch eine untergeordnete Stellung ein; Sperling behauptet sogar, daß Streptokokken, die er mit dem Streptokokkus lacticus Kruse identifiziert, die einzigen Karieserreger wären und die in den tiefsten Schichten kariösen Dentins liegenden Stäbchen wären Varianten dieses Streptokokkus lacticus. Nach Behrenroth gewinnen die Bakterien im nekrotischen Zahnbein an Virulenz. Eine Herdinfektion jedoch leugnet er bei Karies, die die Pulpa noch nicht erreicht und infiziert hat. Sie käme allerhöchstens nur als Infektionsquelle für die Mundhöhle, besonders für die Tonsillen in Frage. Vielleicht, daß durch Verschlucken noch eine gewisse Gefahr bestehen mag. Päßler steht auf dem Standpunkt, daß die Vermutung, daß das Verschlucken des zersetzten und infektiösen Inhalts kariöser Zähne die Hauptrolle spielen sollen, sicher falsch ist. Eine höchstens ganz untergeordnete Rolle spielt eine Schädigung des Verdauungskanals oder des Körpers vom Verdauungskanal aus.

Alle diese Voraussetzungen werden natürlich schlagartig verändert, wenn virulente Keime in die Pulpa eintreten, die mit ihren Blut- und Lymphbahnen eine abgeschlossene günstige Brutstätte für die Weiterentwicklung bildet. Der Weg der Bakterien und ihrer Toxine ist nun genau vorgeschrieben. Er geht durch die Zahnwurzel, durch das foramen apicale in die Blut- und Lymphbahnen des periapicalen Gewebes und damit ist die Gefahr einer Überschwemmung des Körpers mit Bakterien gegeben.

Als erstes Krankheitsbild entwickelt sich an der Wurzelspitze eine akute Periodontitis auf bakteriell-toxischer Grundlage, die im Gegensatz zu Prozessen, die ohne bakteriell-toxische Vorgänge einhergehen, und die nach einiger Zeit wieder abzuklingen pflegen, einen keineswegs harmlosen Verlauf zeigt. Die Wurzelhaut reagiert mit den charakteristischen Entzündungserscheinungen, wie aktive und passive Hyperämie, Stauung, Exudation und Infiltration. Die Auswirkung des Zusammenspiels der akuten Periodontitis mit

dem Gesamtorganismus äußert sich nach Hauberrießer in einer Änderung der Blutsenkungsreaktion, eine Feststellung, die von Suchowolskaja an Hand von klinischem Material erhärtet wurde.

Mit den vorübergehenden Abklingen der akuten Erscheinungen (nach Kranz) läßt der Körper Abwehrmaßnahmen in der Form von Wucherungen in Tätigkeit treten: das sogenannte Granulationsgewebe mit entzündlich resorptiven Charakter, das mit Umbau des Knochens um die Wurzelspitze herum einhergeht und dort zu Einschmelzungen und Verbreiterung des Periodontalspaltes führt. Nach Kranz haben wir es bei dem Granulom mit einer stationären meist umschriebenen Gewebswucherung auf der Basis chronisch-apikaler Wurzelhautentzündung und Beteiligung, das heißt Auflösung des Knochens an der Wurzelspitze zu tun. Es besteht nun die Möglichkeit vor allem, wenn die Eiterung sehr gering ist und auf den periapikalen Raum beschränkt bleibt, daß sich um den Entzündungsherd herum eine derbfasrige bindegewebsartige Kapsel bildet, die oftmals noch Epithelzüge enthalten und so auch in einem gewissen Stadium zystisch entarten können. Weber sagt nun, daß man nach dem Grade der Entzündung die frischentzündlichen Granulome von denen trennen müßte, die vorwiegend abgekapselt, narbig-fibrös sind und hauptsächlich degenerative Merkmale enthalten. Die Abgeschlossenheit des Entzündungsherdes hält er für gleichbedeutend mit der Latenz der Infektion und glaubt, daß sie in diesem Stadium als focus nicht in Frage kommen, weil man nur in den seltensten Fällen überhaupt ein Durchtreten von Gefäßen durch die Kapsel beobachten kann. Er tritt jedoch nachdrücklich der Meinung entgegen, die bindegewebige Kapsel etwa als einen Schutz zu bezeichnen; denn in dem Augenblick, in dem die Entzündung im Granulom von Neuem aufflackert, wird sie immer mit in den Ablauf der entzündlichen Vorgänge einbezogen. Päßler behauptet, daß auch bei dem Umbau, der durch die Wachstumsvorgänge hervorgerufen wird, die Durchgängigkeit für die Keime wieder geschaffen wird.

Es erhebt sich nun die Frage, welche Keime in den Granulomen enthalten sind, ja die Bakterienhaltigkeit der Granulome im latenten Stadium wird heute überhaupt noch bestritten. Harndt spricht die Behauptung aus, daß alle „soliden“ Granulome, sowohl die rein bindegewebigen als auch die epithelführenden steril sind, und daß

Bakterien nur bei Granulomen mit heftigen akuten Entzündungserscheinungen nachzuweisen sind. Auch Euler erklärt, daß es zahlreiche Granulome mit negativen Bakterienbefund gibt.

Weber und Pesch wagen es nicht, sich einer Meinung anzuschließen, die behauptet, daß die narbig umgeänderten Granulome in der Regel nicht infiziert sind. Sie stehen auf dem Standpunkt, daß die hämolysierenden Streptokokken in den akut entzündlichen Granulomen hervorgegangen sind aus dem Streptokokkus Viridans, die schon vorher in den Granulomen enthalten waren, und die aus dem wenig virulenten in den hämolytischen Zustand übergegangen sind. Es fehlte jede Annahme, daß diese hämolytyschen Streptokokken etwa irgendwie vom Munde her eingewandert wären. Die in den Granulomen gefundenen Viridansstämme teilen sie in 2 Gruppen ein:

1. Eine Streptokokkengruppe mit runder Form und guter Kettenbildung und
2. Die Pneumokokkengruppe mit lanzettförmigen Kokken mit fehlender oder nur ganz geringer Kettenbildung.

Mela kommt im Anschluß an seine Versuchsreihe zu dem Schluß, daß, obwohl die Mehrzahl der Granulome infiziert ist, kein Zweifel bestehen kann, daß einige steril sind oder sein können. Im Allgemeinen fand er am häufigsten einen anaeroben Mikrokokkus, den Streptokokkus Viridans, und genau wie Weber und Pesch beobachtete er im anfänglichen akuten Stadium in Bezug auf die anderen Stämme das Vorherrschen der hämolysierenden Streptokokken.

Was nun die Karies des Milchgebisses im Besonderem anbetrifft, so zeigt sie von der des bleibenden Gebisses in keiner Weise Unterschiede. Nach Bonnet liegen bei ihr dieselben Ursachen zugrunde, nämlich chemisch-bakteriologische Schädigung der Zähne, bestehend in Entmineralisierung und zuletzt gänzlicher Zerstörung der Hartsubstanzen, ebenso gibt es im Milchgebiß kariesimmune Stellen, wie Zahnkanten und Höcker, die auf natürliche Weise von Wangen, Lippe und Zunge rein gehalten werden und kariesdisponierte Stellen wie Grübchen und Fissuren usw., ebenso das symmetrische Auftreten der Karies (gleiche Rententionsverhältnisse).

Da ich bereits weiter oben auf die Bakteriologie eingegangen bin, interessiert uns hier nur noch das Vorwärtsschreiten der Karies, die, wie eben schon erwähnt sich von der des bleibenden Ge-

bisses nicht unterscheidet. Auch hier ist es das Schmelzoberhäutchen, daß als erstes von den Zahnsubstanzen von der Karies ergriffen wird. An Stellen, die einer natürlichen und künstlichen Reinigung nur schwer zugänglich sind, sammeln sich Kohlehydrate, Bakterien und Muzin an und es bilden sich die sogenannten Gärungssäuren, durch die das Schmelzoberhäutchen, daß nicht genügend widerstandsfähig ist, geschädigt wird. Vor allen sind es die Polysacharide, die durch das Ptyalin des Speichels in Maltose zerlegt werden und weiter durch die Bakterien bis zur Milchsäure abgebaut werden, soweit nicht schon die Bakterien direkt diesen Abbau vollziehen. (Nach Kranz). Am Schmelzoberhäutchen zeigt sich nun als erste Degenerationserscheinung die Quellung die verbunden ist mit größerer Durchlässigkeit und die zur Ablösung des Oberhäutchens vom Schmelz führt.

Damit ist der Weg frei für die Säuren zu den Schmelzlamellen und Prismenschläuchen des Schmelzes, dessen Widerstandskraft abhängig ist von der Güte seiner Verkalkung, das heißt also, daß der Schmelz umsomehr widerstandsfähig ist, je weniger er organische Substanzen enthält. Das erste Kennzeichen der Schmelzkaries ist das Auftreten der Retziusstreifen, entstanden durch Verfärbung von weniger gut verkalkten Zonen im Schmelz. Nun beginnt die trichter- oder kegelförmige Ausbreitung in die Tiefe durch allmähliche Zerstörung der den kariösen Stellen benachbarten Prismen. Ist nun der Prozeß erst einmal an der Schmelz-Dentingrenze angelangt, so geht er nun bedeutend schneller vorwärts infolge der vermehrten organischen Substanzen und der Häufigkeit der Interglobularräume. Die Ausbreitung wird fleckenförmig. In die Tiefe zu sehen wir genau wie bei der Karies der bleibenden Zähne eine Übereinanderlagerung von verschiedenen Zonen. Wir erkennen im mikroskopischen Bild deutlich verschiedene Zonen des erkrankten Dentins. Die Pulpa antwortet auf den Reiz, der von einer erkrankten Stelle des Zahnes ausgeht, mit der Bildung des Sekundär- oder Ersatzdentins, das eine Schutzmaßnahme der Pulpa darstellt, und eine Anlagerung an der in Frage kommenden Stelle des Pulpenkavums darstellt. Irgendwelche Anhaltspunkte dafür, daß diese Sekundärdentinbildung etwa anders als im bleibenden Gebiß vor sich geht, besteht nicht, ja, Bonnet hält es sogar für verwunderlich, wieviel man im Schnitt eines Milchzahnes neugebildetes Dentin sieht und auf was für große Abwehrkraft und Lebensenergie der Milchzahnpulpa man daraus schließen kann. Er

steht auf dem Standpunkt, daß die Milchzahnpulpa ebenso wie die des bleibenden Gebisses imstande ist dreierlei Arten dieses Ersatzdentins zu bilden, die abhängig sind von der Quantität und Qualität des Reizes, und er beweist es mit entsprechenden Beispielen.

Der weitere Verlauf der entzündlichen Vorgänge verläuft in derselben Weise wie es für das bleibende Gebiß oben beschrieben ist. Gleichzeitig verläuft nun mit diesen Zerstörungen an den Hart- und Weichsubstanzen der Milchzähne der physiologische Resorptionsvorgang an den Milchzahnwurzeln beginnend in der Zeit, in der der bleibende Zahn den zum Durchbruch geeigneten Entwicklungsgrad erreicht hat. Der Resorptionsvorgang geht nach Kranz etwa so vor sich, daß wie bei Abbauvorgängen im Organismus überhaupt auch bei der Resorption der Wurzeln die Hyperämie und zwar die im Gewebe des Zahnsäckchen des nachdrückenden Ersatzzahnes im Vordergrund steht. Starke Gefäßsprossungen bedingen Veränderungen in der Durchblutung, des Stoffwechsels und der Ernährung und aus dem Endothel der Blutkapillaren wandeln sich Zellelemente zu Riesenzellen, den Osteoklasten um und vollbringen ihr Zerstörungswerk. Der Knochen und die Markräume und etwas langsamer auch das Dentin werden durchlöchert und es entstehen auf diese Weise Hohlräume oder Resorptionsherde, die sogenannten Howshipschen Lakunen, das sind unregelmäßige, rauhe Grübchen oder Vertiefungen mit scharfkantigen Rändern. Ist der Knochen, das Dentin, Zement oder Pulpa zerstört, so verschwinden die Osteoklasten durch Phagozytose der Leukozyten aus den Gefäßen des Resorptionsgebietes. Andere Stimmen wieder glauben, daß der nachdrückende Zahn einen Druck auf die Milchzahnwurzel ausübt und hierdurch zu Störung und Behinderung führt. Wieder andere glauben, daß vom Zahnsäckchen des permanenten Zahnes ein Stoff ausgeschieden wird, der die Milchzahnwurzel chemisch auflöst. Die Ansichten darüber, was eigentlich der entscheidende Faktor bei diesen Resorptionsvorgängen ist, sind noch stark geteilt und gehen weit auseinander. Logischer Weise müßte — so meint Bonnet — da eine ganze Anzahl von Autoren dem wachsenden Keim des bleibenden Zahnes die größte Bedeutung beimessen, beim Fehlen des Keimes keine Resorption eintreten. Das ist jedoch einwandfrei nachgewiesener Weise nicht der Fall, und er glaubt sich der Meinung Hesse's anschließen zu müssen, von der er angibt, daß er dem wachsenden Keim eine die Resorptionstätigkeit unterstützende Kraft beimißt.

Bezeichnend ist hierbei die Tatsache, daß die Resorption der Milchzahnwurzel an pulpatoten Zähnen in der Regel sehr viel langsamer vor sich geht, ja daß man zuweilen eine solche überhaupt nicht wahrnehmen kann, und es ist eine bekannte Erscheinung, daß diese Milchzahnwurzeln mit toter Pulpa im allgemeinen die Länge im kindlichen Gebiß beibehalten, die sie zu der Zeit hatten als ihre Pulpa zerstört wurde. Die Praxis zeigt uns des öfteren, daß in einem Gebiß, das schon längst keine Milchzähne oder Milchzahnreste mehr tragen sollte, eins, zwei, oft sogar mehrere Wurzelreste, ja manchmal ganze Milchzähne gefunden werden, und wir können mit Bonnet das Ausbleiben der Resorption der Milchzahnwurzel als eine unangenehme Folge der Zerstörung der Milchzahnpulpa bezeichnen.

Es besteht also die Tatsache, daß wir in diesen stehengebliebenen, pulpalosen Resten der Milchzähne im kindlichen Gebiß sogenannte tote Zähne vor uns haben, die eine ständige Gefahr für den Körper bilden können im Sinne der Herde der Fokalinfektion durch die Möglichkeit des ständigen Eindringens von Mikroorganismen durch diese Pforte in den Körper. Euler beschreibt uns diesen Vorgang so, daß sich eine pathogene Mikrobenart schon in der noch lebenden Pulpa einnistet und dann schrittweise mit der zerfallenden Wurzelpulpa an das foramen apicale gelangt. Jedoch gibt es auch heute noch Autoren, die die Möglichkeit der Einwanderung von Mikroorganismen durch den Zahn hindurch bestreiten. Shiota zum Beispiel betrachtet das Eindringen von Pilzen durch die „entblößte“ Pulpa eines kariösen Zahnes als eine äußerste Seltenheit.

Zusammenfassend können wir sagen, daß wir als dentale Herde im Sinne der Fokalinfektion beim bleibenden Gebiß in der Hauptsache die von Partsch beschriebene Periodentitis chronika granulomatosa in ihren verschiedenen Krankheitsbildern ansehen müssen, während im Milchgebiß die foci wohl in der größten Zahl dargestellt werden von den toten, das heißt pulpalosen Zähnen oder noch bestehenden Zahnresten oder Wurzeln. Dabei dürfen wir aber die Tatsache nicht vergessen, daß gerade einzelne solche Wurzeln, die noch nach Jahren, in denen das Milchgebiß schon fast ganz verschwunden ist, im bleibenden Zahnsystem vorhanden sind und dort eine nicht zu unterschätzende Gefahr bedeuten, die man im gewissen Sinne auch als vom Milchgebiß aus-

gehend betrachten kann. Müller beschreibt uns ein Schema, in dem er die Möglichkeiten eines Wiederaufflackerns eines ruhenden Herdes angibt, das obwohl es für das bleibende Gebiß zugeschnitten ist — eine gegenteilige Behauptung findet sich nicht — ich auch, natürlich in entsprechender Weise für das Milchgebiß als gültig anerkennen möchte. Das akute Aufflackern ruhender Prozesse geschieht danach in folgenden Fällen:

1. Durch Schädigung der Abwehrkräfte des Gesamtorganismus
2. Lädierung des Granuloms durch
   a) physikalische (mechanische oder thermische)
   b) durch chemische Noxen, sowohl artifizieller als auch physiologischer Art von der Mundhöhle aus
3. Durch plötzliche Virulenzsteigerung der Bakterien
4. Durch einen allzu großen Nachschub infektiösen Materials durch den Wurzelkanal.

Betrachtet man nun die in der Literatur erschienenen Fälle, so kann man wohl mit Recht behaupten, daß bei Kindern Krankheiten des Gesamtorganismus oder einzelner Organe ausgehend vom Milchzahnsystem verhältnismäßig selten sind, und bedenkt man dabei die Tatsache, daß ein großer Prozentsatz von Kindern tote, pulpalose Zähne zum Teil in größerer Zahl jahrelang ohne die geringsten, irgendwelche Beschwerden im Munde haben, so möchte man die Behauptung aufstellen, daß der kindliche Organismus den dentalen Infektionen einen starken Widerstand entgegensetzt. Allerdings darf man vielleicht nicht verkennen, daß viele Praktiker den Milchzähnen als Herde im Sinne der Fokalinfektion bisher nur geringe Bedeutung beigemessen haben, was man wohl daraus ersehen kann, daß die erschienene Literatur über dentale Fokalinfektion im Kindesalter nur spärlich ist, ganz im Gegensatz zu den Veröffentlichungen über die Fokalinfektion überhaupt, die im Laufe des letzten Jahrzehnts einen bedeutenden Umfang angenommen hat. Als Autoren die sich eingehender mit dieser Frage beschäftigt haben, wären zu nennen: Spanier, Lust und Händel, die nach gemeinsamer Arbeit einige Fälle echter dentaler Fokalinfektion ausgehend vom Milchzahngebiß geschildert haben und die Öffentlichkeit damit auf diesen speziellen Teil des Problems hingewiesen haben.

Ihre Fälle zeigen uns Kinder im Alter von 4—7 Jahren mit akuter Endokartitis, Gelenkrheumatismus und fieberhaften Zuständen; die speziellen Munduntersuchungen der Milchgebisse zeigten

tief kariöse Zähne und Wurzelreste. Nach Extraktion der schuldigen Zähne konnte in allen Fällen eine sofortige Heilung oder sofortige, starke Besserung festgestellt werden.

Welche Behandlungsmethode nun in den individuellen Fällen in Frage käme, ob Extraktion oder im gewissen Sinne eine Kompromiß zwischen der Forderung der Extraktion und der Forderung das Milchgebiß möglichst lange aus Gründen der Kieferentwicklung und der Verhütung von Stellungsanomalien zu erhalten, wäre eine Frage, die zu behandeln sich hier verbietet und die wohl in den allermeisten Fällen von Individuum abhängig ist und nur auf Grund eingehender Zusammenarbeit zwischen Internisten und Zahnarzt festgestellt werden kann.

III.

In seiner Abhandlung über die Fokalinfektion erwähnt Osten-Sacken, daß es Forßner bereits vor 30 Jahren gelungen war einem unspezifischen Streptokokkus-pyog.-hämol.-Stamm durch Züchtung auf Nierenextraktnährboden spezifische Affinität zu Nierengewebe zu verleihen. Nach mehrfachen Überimpfen auf gewöhnliche Nährboden ging diese Eigenschaft verloren, jedoch konnte sie durch Weiterzüchten auf Nierenextraktnährböden wieder hervorgebracht werden. Frenzel schildert uns aus dem Jahre 1910 das Krankheitsbild einer akuten Nephritis, bei dem aus der Anamnese keine Angaben über die Krankheitsursachen zu finden waren. Beim Entfernen des „Gebisses" sah man, daß der Patient, ein 50jähriger Tischler, eine Prothese auf unbehandelten Zahntrümmern trug, und Senator machte diese chronische Zahnerkrankung für die innere Organerkrankung verantwortlich.

Franke beschreibt uns 10 Fälle, bei denen eine dentale Infektionsquelle angenommen wurde. Die Erfolge nach Entfernung der Herde beeinflußten das Gesamtbild der Erkrankung so eindeutig, daß an einem Zweifel der Diagnose dentale Fokalinfektion nicht gedacht werden konnte. Bei den 10 angeführten Fällen handelt es sich neben Arthritis und subfebrilen Zustand 5 mal um Nephritis, 2 mal um Nephritis subakuta, 3 mal um Nephritis chronica.

Boennecken berichtet uns über das Krankheitsbild eines

46jährigen Patienten, dem 3 Brüder an Nephritis gestorben waren. Die Diagnose lautete: Nephritis incipiens, Verdacht auf dentale Sepsis. Die Zähne waren intakt, die Weißheitszähne im Unterkiefer gelockert und bei Berührung schmerzhaft; auf Druck entleerte sich aus den Alveolen ein Tröpfchen Eiter. Das Röntgenbild zeigt große Granulome über den Wurzelspitzen. Therapie: Extraktion beider Weisheitszähne. Eine Stunde nach der Extraktion hatte der Patient einen Schüttelfrost. Die Temperatur betrug am Abend 39,2% Grad. Am folgenden Tage Temperaturabfall bis zur normalen Temperatur und Wohlbefinden. Die Besserung hielt an und noch nach $^1/_4$ Jahr war der Patient völlig gesund und frei von Eiweiß.

Knoche beschreibt uns den Fall einer 45jährigen Patientin, die während der Zahnbehandlung wegen Rezidivs einer schon früher wiederholt aufgetretenen Pyelitis das Krankenhaus aufsuchen mußte. Er besuchte sie dort und schlug dem behandelnden Arzt die Extraktion des verdächtigen Zahnes vor, nachdem sogar die Patientin selbst auf einen etwaigen, zeitlichen Zusammenhang ihrer Wurzelerkrankung und Nierenerkrankung hingewiesen hatte. Der behandelnde Arzt hatte gegen die Extraktion zunächst Bedenken wegen der Temperaturen zwischen 38.5 und 39.5. Die Folge der doch noch vorgenommenen Extraktion war das Absinken des Fiebers bereits am nächsten Tage und auch der Eiweißgehalt hatte beträchtlich abgenommen. Die Patientin konnte einige Tage später als geheilt entlassen werden. Rezidive sind seither nicht wieder aufgetreten.

Behnke beschreibt uns den charakteristischen Fall eines 29jährigen Eisengießers, der mit der Diagnose Nephritis, geringe Mitralinsuffiziens in das Krankenhaus eingeliefert wurde und dessen Krankheitsgeschichte ungemein charakteristisch ist für den Fall einer Nephritis auf Grund von dentaler Fokalinfektion. Aus der Anamnese war zu entnehmen, daß er bereits seit 2 Jahren Schmerzen und Beklemmungen auf der Brust hatte, weswegen er während dieser Zeit auch 4 Wochen im Sanatorium lag. 3 Wochen vor seiner Einweisung hatte er eine Angina mit 39,9 Fieber, das 3 Tage anhielt. Danach fühlte er sich noch ziemlich matt und bei einer weiteren Untersuchung wurde Eiweiß festgestellt. Dazu kamen noch Kopfschmerzen und Erbrechen, worauf ihn der behandelnde Arzt in das Krankenhaus überwies. Nach 5 Wochen verließ der Patient das Krankenhaus, wurde jedoch 3 Wochen später am

24. 12. mit heftigen Schmerzen auf der Brust wieder überwiesen. Nach der Aufnahme enthielt der Urin immer noch Erytrozythen. Vom 28. 12. wurde 3 mal täglich eine Tablette Arkanol verordnet, vom 31. 12. vom 3. 1. Supp. Digipurat 2 mal 0,1 und Tinct. valerian 3 mal 20 Tropfen.

Am 5. 2. wurde der Patient der zahnärztlichen Klinik überwiesen. Die Inspektion zeigte zunächst nichts Verdächtiges an den sich im guten Zustand befindlichen Zähnen. Das Röntgenbild jedoch zeigte, daß o. l. 3 retiniert ist und daß sich an der distalen Wurzel von u. r. 6 ein größeres Granulom befindet.

Am 7. 2. wurde die operative Entfernung der retinierten o. l. 3 und Extraktion von u. r. 6 vorgenommen.

Am 20. 2 konnte der Patient bereits aus dem Krankenhaus entlassen werden und nach einem 8 tägigen Erholungsaufenthalt war er imstande seinen früheren Beruf als Metallgießer wieder auszuüben, nach Beschwerden von über 2 Jahre Dauer und nach einem Krankenhausaufenthalt von 4 Monaten wegen einer akuten Nierenerkrankung. Der Patient selbst gab an, daß er am Tage nach der Extraktion eine ganz bedeutende Erleichterung und Besserung verspürt habe. Beklemmung und Angstgefühl sei ganz verschwunden gewesen, und es war ihm wieder möglich, Treppen zu steigen, was er vorher nicht konnte. Seit dieser Zeit ist dieser Patient wieder vollkommen arbeitsfähig, Rezidive traten nicht auf.

Loos berichtet über sein Material, das zum größten Teil aus der Volhard'schen Klinik stammt und kommt zu dem Ergebnis, daß die dentalen Herde bei Nierenerkrankungen doppelt so oft fehlen, als sie vorhanden sind, und daß in 1/12 der Fälle tonsilläre und dentale Herde gleichzeitig vorhanden sind. Er beobachtete, daß die dentale Behandlung bei Nierenkrankheiten von bedeutend geringeren Erfolg begleitet sei, als etwa die Gruppe der rheumatischen Infektionen. Bei 7 Herdnephritiden war dentale Behandlung 3 mal ausgeführt worden und Herde indiziert worden, in allen drei Fällen war der Erfolg fraglich; auch bei den akuten Glomerulonephritiden wurde zumeist eine Behandlung der Zähne durchgeführt, ohne daß ein erkennbarer Erfolg zu verzeichnen gewesen wäre. Von chronischen Nephritiden wurde einmal der dentalen Behandlung ein Erfolg zugeschrieben, einmal wurde eine Zystopyelonephritis oralen Ursprugs erfolgreich behandelt.

Handschuh unterrichtet uns über ein Material von 225 Fällen von Nephritis, von denen 73, das sind also 32% sehr stark kariöse Zähne hatten, und von denen 9 = 4% der Gesamtfälle und 12% der Fälle mit stark kariösen Zähnen als dentale Fokalinfektion diagnostiert wurden, wurden 4 durch Zahnbehandlung erfolgreich behandelt, und bei weiteren 4 war ein Erfolg nicht festzustellen. Ein Fall wurde der Behandlung entzogen.

Osten-Sacken berichtet, daß von 600 zahnbehandelten Patienten, bei denen ein Verdacht auf Fokalinfektion vorlag, etwa 7% mit Nierenleiden befallen waren. Er macht dazu jedoch die Einschränkung, daß auf statistisch rechnerischen Wege kein wissenschaftlicher Beweis für dentalen Ursprung infektiöser Erkrankungen zu erbringen sei.

Eingehend mit den Nierenerkrankungen als Folgezustände chronischer Infektionsherde befaßt sich Päßler. In leichteren Fällen bestehen nur eine periodisch auftretende Steigerung des Harndranges, gewöhnlich verbunden mit einer mehr oder minderstarken Polyurie, häufig alkalischen Urin, der oft reichlich Phosphate ausfallen läßt. In schweren Fällen ist der Harndrang quälend und schmerzhaft und mit krampfartigen Schmerzen verbunden, bei Kindern Enuresis. Oft geht dieser Periode voraus eine kurzdauernde Ausscheidung eines stark sauren Fieberurins, und es folgt oft ein krisenartiger Umschlag des spärlich saueren zu dem reichlich alkalischen Urin. Bei der klinischen Beobachtung sei deutlich die zeitliche Abhängigkeit dieses Syndroms von der Exacerbation eines Infektionsherdes zu erkennen. Medikamentös ließen sich die disurischen Beschwerden lediglich durch Gaben von reichlichen Alkali mildern evtl. zeitweilig beseitigen, wobei der vorher alkalische Harn sauer wird, weil gleichzeitig die Ammoniakbildung aufhört. Hierin will er den Schlüssel für die ganzen Erscheinungen finden.

> „Eine starke Säuerung der Gewebe infolge des Infektes führt primär dazu, daß die Niere eine Funktionsschädigung erfährt, welche die genügende Säureausfuhr verhindert, die von Organismus durch Ammoniakbildung in der Niere, therapeutisch durch Alkalizufuhr wieder ausreichend ermöglicht wird, und dadurch zum Schwinden des Syndroms führt. Die unmittelbare Ursache der starken Schleimhautreizung der Harnwege dürften die leicht zersetzlichen Ammoniaksalze sein."

Er vertritt die Ansicht, daß eine akute Nephritis in Hinblick

auf die ungeheuere Häufigkeit des Vorkommens von chronischen Infektionsherden in unserer Bevölkerung relativ selten sei.

In seinen Versuchen über die elektive Lokalisation bringt uns Rosenow eine Tabelle, die im Auszug der uns hier speziell interessierenden Nephritis und Pyelonephritis folgendermaßen aussieht.

Tabelle I.

Auszug aus Rosenow: elektive Lokalisation.

Krankheiten	Anzahl der Fälle und Stämme	Anzahl der injizierten Tiere	Prozentsatz der im Tierversuch erhaltenen Organschädigungen													
			Appendix	Magen-Duodenum	Gallenblase	Gelenke	Muskeln	Nerven	Nieren	Haut	Endokard	Myokard	Augen	Lungen	Darm	Leber
Nephritis	17	64	—	4,7	1,6	9,4	11	—	59,4	—	3	4,7	—	—	—	—
Pyelonephritis	50	168	0,6	6,5	1,8	11,9	9,5	0,6	73	—	4,8	4	—	—	3	0,6

Wir sehen aus dieser Tabelle, daß die von Nephritikern gezüchteten Streptokokkenstämme auch im Tierversuch wieder im Vergleich zu anderen Organen bedeutend erhöhte Läsionen der Niere bei den Versuchstieren hervorriefen. Zusammenfassend sehen wir, daß bei Nephritis die Niere der Versuchstiere in 59,4% befallen wurde, während sämtliche anderen befallenen Organe zusammen erst einmal 34,4% ausmachen. Bei Pyelonephritis entsprechend 73% und 43,3%.

Im Anschluß an Versuche mit Streptokokkenkulturen von Patienten mit der klinischen Diagnose Nephritis kommt Precht zu dem Ergebnis, daß die makroskopische Nierenveränderung alle Grade von starker hyperämischen Schwellung und Fleckung über multiple Blutungen in der Rinde bis zu den schwersten hämorrhagischen Infarkten umfaßt. Wenn im Tierversuch Blutungen und Abszesse auch sonst nicht selten zur Beobachtung kommen, so konnte er ausgedehnte Infarkte als alleinigen Organbefund nur durch Kulturen von Nephritispatienten erzeugen.

Vom pathologischen, anatomischen Standpunkt aus betrachtet,

steht Gräff auf dem Standpunkt, daß, wenn es auch bis heute experimentell nicht gelungen ist, eine dem Bilde einer Langhansschen Glomerulonephritis völlig entsprechende Nierenveränderung beim Tier zu erzeugen, er auf Grund eigener Untersuchungen zu der Feststellung kommt, daß von der Abszeßniere zur Glomerulonephritis alle Übergänge bestehen. Den entscheidenden Umschlag von der einen zu anderen Form sieht er in der funktionellen Mitbeteiligung des Herzens. Er folgert daraus, daß nicht nur eine abszedierende Nephritis, sondern auch die Glomerulonephritis mit ihren Folgeerscheinungen bis zur sekundären Schrumpfniere von einer Infektion der Tonsille oder des Odontons abgeleitet werden kann; desgleichen macht er für die Rezidive der Nierenerkrankungen unter Umständen das Weiterbestehen eines intraoralen oder sonstwo bestehenden Herdes verantwortlich.

IV.

Die Fälle, über die ich im folgenden Bericht erstatten will, stammen aus der Universitäts-Kinderklinik zu Erlangen, Vorstand Geheimrat Professor Dr. Jamin.

Die Statistiken umfassen das vorhandene Material von 1922 bis 1935 einschließlich. Die Gesamtzahl der Nephritisfälle während dieser Zeit belief sich, wie die Statistik zeigt, auf 104. Das Durchschnittsalter der Fälle betrug 7—8 Jahre.

Tabelle II.

Gesamtzahl der Nephritisfälle	mä.	w.	stark kariöse Fälle hatten Fälle	Fälle in denen Zahnbehandlung vorgenommen wurde
104	65	39	36	8

Die Tabelle II zeigt uns also die Gesamtfälle von Nephritis überhaupt, von denen 36 stark kariöse Zähne hatten und davon wieder ein großer Teil nur noch bestehende Zahnrudimente. Im Vergleich mit den weiter ober angeführten Angaben Handschuh's der von 225 Nephritisfällen 73 also 32% mit sehr stark kariösen Zähnen fand, zeigt sich also in unserem Falle mit Handschuh eine Über-

einstimmung, wenn wir von 104 Fällen 36 mit stark kariösen Zähnen fanden, das wären also in unserem Falle 34%. Wenn Loos von seinem Material aus der Volhard'schen Klinik berichtet, daß bei Nierenerkrankungen die dentalen Herde doppelt so oft fehlen als sie vorhanden sind, so zeigt sich dabei auch in unseren Untersuchungen eine erstaunliche Übereinstimmung, wenn wir bei 104 Nephritisfällen der Tabelle bei 36 Fällen dentale Herde finden und ungefähr bei doppelt so viel Fällen bei 68 die dentalen Herde fehlen.

Tabelle III.

Fälle in denen Zahnbehandlung vorgenommen wurde	Fälle, die mit sofortiger Heilung oder Besserung einhergingen	Fälle mit zweifelhaften Erfolg	Fälle in denen Erfolge nicht zu erkennen war	Fälle, die sich der Beobachtung entzogen
8	4	1	2	1

Die Tabelle III zeigt uns zunächst 8 Fälle, bei denen man eine Zahnbehandlung vornahm, d. heißt also von denen man glaubte, daß sie eine dentale Fokalinfektion darstellen könnten. Wie sich aus der Tabelle ergibt, konnten jedoch nur 4 auf Grund des späteren klinischen Befundes als solche anerkannt werden. Fälle mit zweifelhaftem Erfolg war 1 vorhanden und 2 Fälle bei denen sich überhaupt keine Änderung in den klinischen Verhalten zeigte. Der eine Fall, der sich der Beobachtung entzog, zeigte zwar 2 Tage nach der Zahnbehandlung eine Besserung, jedoch konnte der Patient nicht weiter beobachtet werden, da die Unvernunft der Mutter ihn aus der Klinik nahm, weil sie glaubte, daß durch die strenge Diätvorschrift der Klinik eine Verschlimmerung der Krankheit eintreten könne.

Tabelle IV.

Gesamtfälle von Nephritis	Fälle bei denen Verdacht auf Fokalinfektion bestand	Fälle, die einwandfrei als dentale Fokalinfektion angesprochen werden konnten
100 %	7,7 %	3,8 %

Die Tabelle IV zeigt uns das prozentuale Verhältnis der vermutlichen und der später tatsächlich als dentale Fokalinfektion erkannten Fälle. Von den verdächtigen Fällen konnten also nur die Hälfte als tatsächliche Fälle diagnostiziert werden. Dieses Ergebnis steht in Übereinstimung mit den Angaben Handschuh's, der bei 9 der Fokalinfektion verdächtigen Fälle bei 4 nach erfolgter Zahnbehandlung Erfolge feststellen konnte, während bei weiteren 4 Heilung oder Besserung nicht zu erkennen waren; der restliche Fall wurde der Behandlung entzogen.

Von den 4 in der Tabelle angegebenen Fällen die als dentale Fokalinfektion erkannt wurden, will ich im Folgenden die Krankengeschichten von 3 Fällen veröffentlichen, die aus den Jahren 1929 bis 1931 stammen. Den 4. Fall, den ich angegeben habe, möchte ich hier nicht veröffentlichen, weil es mir nicht gelungen ist, über den späteren und jetzigen Gesundheitsstand des Knaben etwas in Erfahrung bringen zu können. Bei den anderen Fällen ist es mir gelungen, die Patienten selbst zu besuchen bezw. die Eltern eines Knaben aufzusuchen, der 2 Jahre nach dem Klinikaufenthalt an einem Unfall gestorben ist.

1. Fall.

Kind, B. D., 12 Jahre alt, wird zur Beobachtung der Klinik überwiesen; das Kind selbst hat keine Klagen. Es steht wegen seines schlechten Aussehens schon längere Zeit in ambulanter Behandlung.
Diagnose: Orthostatische Albuminurie.

Das Mädchen ist im Verhältnis zu seinem Alter groß und kräftig gebaut mit einem schlechten, blassen und fahlen Aussehen. Die Haut ist etwas gebräunt mit normaler Turgor, pathologische Veränderungen sind nicht vorhanden, die Knochen sind normal entwickelt. Die Muskeln sind kräftig mit normaler Spannung. Kopf, Nase und Augen sind ohne Befund. Die Pupillen reagieren auf Lichteinfall. Die Mundschleimhaut ist gut durchblutet, die Zunge ist nicht belegt, die Tonsillen nicht vergrößert, zerklüftet und nicht entzündlich gerötet. Die Zähne sind in sehr schlechtem Zustand. Die Lungengrenzen sind normal, wenig verschieblich, überall ist voller Klopfschall. Das Atmen ist ohne Nebengeräusche. Die Herzgrenze ist regelrecht, die Töne sind laut und die Aktion ist regelmäßig. Die Bauchorgane sind ohne Befund. Extr. o. B.

Blustatus: Erythr. 4,87
Leuk. 6720
Hb. 84%
F. I. 0,88

Harnbefund: Eiw. leichte Trübung.
Zuck: — —
Urob. — —
Sed. einige Leuko. einige Epithelzellen, 2 gran. Zylinder.

Blutdruck: 95/50 RR.

Am 2. 2 wird das Mädchen eingeliefert und am 5. 2. wegen ihrer kariösen Zähne zur Behandlung in die Zahnklinik geschickt. Nach dem Aufstehen ist wieder Eiweiß im Urin vorhanden, das nach einer zweitägigen Liegekur verschwunden war. (Beginn der Extraktion):

Am 7. 2. ist nach dem Liegen der Urin wieder frei von Eiweiß, jedoch ist nach dem Aufstehen wieder reichlich Eiweiß vorhanden.

Am 11. 2. werden in der Zahnklinik die restlichen Zähne extrahiert.

Am 12. 2. ist der Urin frei von Eiweiß, Sed. sind o. B. das Mädchen ist nach 2 tägigen Offensein derselbe Befund das Mädchen wird als geheilt entlassen. Von irgendwelchem Wiederaufflackern des Krankheitsbildes ist nichts bekannt geworden.

Die Krankengeschichte zeigt uns also einen Fall, bei dem der Patient nach jahrelangem, schlechten Aussehen und Körperbefund nach der Zahnbehandlung frei von Eiweiß wurde und sich anschließend an den Klinikaufenthalt wie ich das Kind selbst erfragen konnte, prächtig erholte und bis heute, das sind 5 Jahre später, nie wieder irgendeinen Rückfall erlebt hat.

2. Fall.

Kind, L. F., 7 Jahre alt wird in die Klinik eingewiesen, nachdem es bereits 5 Monate lang wegen einer Nierenentzündung in ärztlicher Behandlung stand. Es waren anfangs sehr starke Oedeme vorhanden. Esbach über 12%. Im Sediment keine Zylinder, doch rote Blutkörperchen, es trat dann auffallend rasch Besserung ein; zeitweilig war er sogar frei von Eiweiß. Danach wieder starkes

Auftreten von Eiweiß. Das Kind wird von dem behandelnden Arzt, der nicht mehr vorwärts kommt, in die Klinik eingeliefert.
Diagnose: Chronische Nephritis.

Der allgemeine Eindruck ist der eines schwer kranken Kindes in fast vollkommener Teilnahmslosigkeit mit stark gedunsenem, sehr blassen Gesicht. Die Haut ist teigig, blaß, unter den Augen befinden sich kleine Säckchen, an den Extremitäten geringe Oedeme. Die Pupillen reagieren gut auf Lichteinfall und Convergenz; Nase und Ohren sind äußerlich ohne jeden Befund. Patellarreflex ist regelrecht auslösbar; kein Babinysky, keine pathologischen Reflexe. Die Mundschleimhaut ist ohne empfindliche Erscheinungen, die Zunge ist weißlich belegt. Das Zahnschema zeigt folgenden Befund:

4+3+2+1+	+1+2+3+4
4− 2−1−	−1−2−3−4

Die Molaren sind alle sehr stark kariös. Drüsenschwellung ist nicht fühlbar. Die Lungengrenzen sind gut verschieblich, eine Dämpfung ist nicht vorhanden; das Herz ist nicht vergrößert, die Töne sind rein, die Aktion ist regelmäßig. Die Bauchorgane sind ohne Befund.

Nach der Aufnahme am 14. 4. schläft das Kind dauernd und hat am Nachmittag des Einlieferungstages heftiges Erbrechen, das sich bereits auf der Bahnfahrt eingestellt hatte. Die Blutuntersuchung am Einlieferungstag ergab:

Erythr.	4,79
Leuk.	16000
F. I.	1,05
Hb.	99%

Am 15. 4. wieder dauernd tiefer Schlaf, kein Erbrechen mehr, jedoch blasses, gedunsenes Aussehen.

Am 16. 4. stellt sich bedeutende Besserung ein, die Oedeme im Gesicht sind fast verschwunden, Bestimmung des Reststickstoffes: 22,4 mg%. Pirqu. negativ.

Am 26. 4. ist eine fast schlagartige Verschlechterung eingetreten, hat wieder ein stark gedunsenes Aussehen, es tritt wieder Erbrechen auf, der Urin ist dunkel, trüb und von geringer Menge. E+++ (18%) Sed. ohne Befund. Eine Ursache für die Verschlechterung ist nicht zu erkennen.

Am 29. 4. tritt wieder etwas Besserung ein. Rumple-Leed negativ. Der Patient soll zur Untersuchung und Entfernung eines etwa bestehenden „Herdes" in die Zahnklinik. Am selben Tage tritt ein starker, bellender Husten auf, jedoch kein Erbrechen mehr. Bis zum 11. 5. wird eine Behandlung mit Keuchhustenimpfstoff durchgeführt.

Am 7. 5. werden dem Patienten in der Zahnklinik links unten 2 stark kariöse Molaren entfernt. Bereits am 11. 5. ist der Urin ganz hell und klar. Eiweiß ist nur noch in Spuren vorhanden, Sediment ist ohne Befund.

Am 13. 5. anhaltende Besserung.

Am 20. 5. die Keuchhustenanfälle sind immer noch typisch, aber bedeutend seltener. Der Urin ist gänzlich frei von Eiweiß.

Am 7. 6. der Urin immer noch frei, abends Erbrechen ohne erkennbare Ursache.

Am 9. 6. Nierenfunktionsprüfung: Körpergewicht 22,4 Kg. 7—$7^1/_2$ Uhr 750 Gr. Tee.

Zeit:	Spez. Gewicht:	Menge:
8 h	1000	265 ccm
$8^1/_2$	1000	110 „
9	1000	160 „
$9^1/_2$	1001	130 „
10	1002	70 „
11	1003	70 „
		805 ccm

Ab 12 h Traubenkost:

1 h	1012	75 ccm
4 h	1015	70 „
$4^1/_2$ h	1016	40 „

Am 11. 6. erfolgt die Entlassung bei einem sehr guten Allgemeinzustand. Das Anfangsgewicht ist wieder erreicht, jedoch ohne ödematös zu sein. Der Patient hat eine rosige Hautfarbe, der Turgor ist gut. Drüsenschwellung ist nicht vorhanden. Der Leib ist weich, Leber und Milz sind nicht tastbar, die Reflexe sind in Ordnung. Das Zahnschema zeigt folgenden Befund:

5+			3+	2+	1+	+1	+2	+3			+5
5—				2—	1—	—1	—2				5

Der Urin ist hell, trüb und sauer. Der Patient hatte seit 31. 5. volle Kost RR 99/55 mm Hg.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß wir hier einen 7 Monate alten Fall von Nephritis vor uns haben, der nach einem Aufenthalt von 3 Wochen in der Klinik ohne erkennbare Ursachen einen schweren Rückfall erlitt. Nach Entfernung von 2 stark kariösen Molaren trat eine auffallende Besserung ein, die auch weiter anhielt, sodaß der Patient nach weiteren $2^1/_2$ Wochen die Klinik bei guten Allgemeinzustand geheilt verlassen konnte.

Wie ich selbst bei einem persönlichen Besuche des Patienten und des damals behandelnden Arztes feststellen konnte, hat sich der Knabe nach der Behandlung in der Klinik sofort prächtig erholt, ein Rückfall ist bis heute nach 7 Jahren in keiner Weise wieder aufgetreten.

3. Fall.

Der Patient, K. W., 9 Jahre alt hat ungefähr 1 Jahr vor seiner Einlieferung nach 4—6 Wochen Gelenkrheumatismus, Liderschwellung und Eiweißausscheidung, anfangs mit Erbrechen später mit Kopfschmerzen und deutlichen Beinschwellungen. Der Patient wird zuerst in die Urologische Klinik eingeliefert und von dort in die Kinderklinik. Er hat ein blasses, gedunsenes Aussehen, besonders im Gesicht, weniger an den Extremitäten, nur an den Schienbeinen kann man einzelne Oedeme erkennen.

Die Haut hat ein wachsgelbes Aussehen, der Turgor ist fast normal. Die Knochen und Muskeln sind zart und schwächlich, die Spannung der Muskeln ist mittelmäßig; die Reflexe sind in Ordnung. Die Schleimhaut des Mundes ist blaß; die Milchmolaren sind durch Karies stark zerfallen, die anderen Zähne sind meist gelockert, auf eitrigem Exudat, die Zunge und Tonsillen sind ohne Befund, die Lungen sind frei von Dämpfungen, überall reines Atmen. Die Herztöne sind laut und klingend, sonst ohne Befund. Rumple-Leed negativ. Blutdruck 140/190. Pirqu. pos.

Der Junge ist nach seiner Einlieferung am 19. 6. in stark depressiver Stimmung und grübelt den ganzen Tag über seine Krankheit. Die Blutsenkung am Einlieferungstag betrug 18. Der Urinbefund ergab folgendes Bild:

Esbach $3^1/_4$o.
Eiweiß +++.
Sediment: vereinzelte Leukozyten und Erythrozyten.

Ab 20. 6. geht der Patient regelmäßig täglich wegen seiner stark kariösen Zähne in die Zahnklinik zur Behandlung und kommt von dort immer sehr zerstreut zurück. Die ausgeschiedene Urinmenge bewegt sich zwischen 400—700 ccm pro die durchschnittlich.

Am 30. 6. sind die Temperaturen noch immer subfebril die Zahnbehandlung nimmt den Jungen sehr mit. Die Oedeme an den Beinen sind zurückgegangen, sonst hat er keinerlei Klagen mehr.

Am 4. 7. ist er das letzte Mal zur Behandlung in der Zahnklinik. Seine Stimmung ist jetzt wesentlich geändert, und er ist in seinem Wesen wie verwandelt.

Am 9. 7. ist der Allgemeinzustand des Knaben befriedigend, subjektives Wohlbefinden. Esbach schwankt jedoch noch immer zwischen 2 und $2^3/_3$%. Im Sediment sind noch Erythrozyten jedoch nur wenig Zylinder. Eiweiß pos.

Am 15. 7. wird der Knabe stark gebessert entlassen. Die Stimmung ist heiter. Die Temperaturen sind seit den letzten Tagen der Zahnbehandlung wieder normal. Die Blutsenkung beim Entlassungsbefund 17. Urinbefund:
Eiweiß: ++
Sediment: wenige Erythrozyten, vereinzelte Zylinder.

Blutdruck 135/100 mm Hg.

Der Patient, war bei der Entlassung noch nicht als geheilt anzusehen, jedoch hat sich das Befinden des Patienten innerhalb einer Woche nach dem Klinikaufenthalt schlagartig weiter gebessert und nach Angaben des Vaters konnte der Knabe nach etwa 14 Tagen als vollkommen geheilt angesehen werden, da er von jetzt ab jede Speise bedenkenlos zu sich nehmen konnte. Sein Körperzustand war gut und er konnte in der Schule auch die Turnstunden usw. von diesem Zeitpunkt ab als vollwertiger Schüler besuchen.

Ich konnte den Patienten selbst nicht mehr sprechen, da er einige Monate vorher an einem Unglücksfall gestorben war.

V.

Wenn wir zusammenfassend die obigen Darlegungen überschauen, so möchte ich zunächst die Tatsache festgestellt haben, daß bis heute die Milchzähne in ihrer Gesamtheit in der Literatur sowie in ihrer Behandlung überhaupt noch eine etwas stiefmütterliche Rolle spielen; denn es befinden sich unter den Kindern die zur Behandlung die Kinderklinik aufsuchen, heute noch eine große Anzahl von kleinen Patienten, die schlechte und schlechteste Zahn- und Mundverhältnisse zeigen und zum größten Teil einen Zahnarzt überhaupt noch nicht aufgesucht haben.

Als Resultat und Forderung folgt zunächst schon daraus eine strengere Überwachung der Zahn- und Mundverhältnisse in dem entsprechenden Alter.

Eine weitere Tatsache, die diese Maßnahmen fordert, zeigt vor allen die in der Abhandlung dargelegte Gefahr der fokalen Infektion, die, wenn auch theoretisch noch nicht einwandfrei geklärt, so doch in ihrer praktischen Auswirkung anerkannt ist.

Fest dürfte jedenfalls stehen, daß auch bei Nierenerkrankungen die Noxe unter Umständen im Milchzahnsystem zu suchen sein dürfte, und daß eine Untersuchung des Internisten und vor allen des Kinderklinikers nach dieser Seite hin unbedingt gefordert werden muß.

Zu hoffen und zu wünschen wäre, daß die sich in den letzten Jahren angebahnten Beziehungen und Zusammenarbeit von Internist und Zahnarzt sich weiter festigen in den dafür in Frage kommenden Gebieten, die wahrlich an Zahl sowohl wie in der Schwere der Erkrankung nicht zu unterschätzen sind. Als spezielle Forderung resultiert weiter aus dieser Arbeit die Wichtigkeit einer wirksamen Prophylaxe der Karies im Milchzahngebiß, ein Gebiet, das von vorneherein Schädigungen des kindlichen Organismus, wie sie in der Arbeit beschrieben wurden des öfteren verhindern kann.

Literaturübersicht.

Adloff-Becker, Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde. 1923.
Behnke, Beitrag zur Frage der Fokalinfektion. Diss. 1932.
Behrenroth, Über fokale Infektion. Med. Welt 1935 Nr. 28.
Billings, Arch. int. Med. 1909, 1912.
Boenncken, Zahnärztliche Rundschau, 1930 Nr. 24.
Bonnet, Beiträge zur Pathologie des Milchgebisses. Diss. Tübingen 1932.
Citron, Therapie der Gegenwart.
Delbanco, Dermatologische Wochenschrift 1929 Nr. 51.
Euler, Zahnärztliche Tagung, Dresden, März 1927, D.M.Z. 1924 Nr. 4.
Fisher, Infektionen der Mundhöhle und Allgemeinerkrankungen. Berlin 1921.
Flor, Ein Beitrag zur Herdinfektion Zahnärztl. Rundschau 1931. Nr. 10.
Franke, Deutsch. Med. Wochenschrift 1929, Nr. 25.
Frenzel, Zahnärztliche Rundschau 1934, Nr. 17.
Gräff, Zahnärztliche Rundschau 1930. Nr. 47.
Gürich, Bericht über den Kongreß über innere Medizin, Wiesbaden 1905.
Händel, siehe Spanier.
Handschuh, Die fokale Infektion als Ursache von Allgemeinerkrankungen. Diss. Breslau 1931.
Harndt, Zahnärztliche Rundschau Nr. 47 Jahrgang 1930.
Hauberrieße r, Zitiert aus: Weber: Lokale und allgemeine Reaktion des Organismus.
Herrenknecht, D.Z.W. 1909 Nr. 48.
Hesse, Zitiert nach Bonnet.
Hunter, Zitiert nach Osten-Sacken.
Kaczorowsky, Deutsch. Med. Wochenschrift 1885 Nr. 33, 34, 35.
Knoche, Zahnärztliche Rundschau 1930 Nr. 6.
Kranz, Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete. München 1934.
Landgraf, V. Internationaler Kongreß, Berlin 1909.
Lehmann, Zur Herdinfektion; Verhandl. Kongreß f. inn. Med. 1930.
Loos, Kongreß f. inn Med. 1930.
Lust, siehe Spanier.
Mayer, Zahnärztliche Rundschau 1931.
Mela, Zahnärztliche Rundschau Nr. 31 Jahrgang 1934.
Müller, Kariöse Zähne und ihre Bedeutung für die Allgemeinerkrankungen. Diss. Freiburg 1929.
Osten-Sacken, Zahnärztliche Rundschau 1932 Nr. 22, Deutsche Monatsschrift f. Zahnheilkunde 1931.

Partsch, Handbuch der Zahnheilkunde 1934.
Päßler, 28. Kongreß f. inn. Med. 1909, 1911 Therapeut. Monatsschr. 1913. München Med. Wochenschrift 1913, Klin.ther. Wochenschrift 1920.
Pesch, Zahnärztliche Rundschau 1931 Nr. 2.
Pflüger, Zahnärztliche Rundschau Nr. 22.
Precht, in Kantor. Handwörterbuch der gesamten Zahnheilkunde.
C. Rosenow, Kongreß f. in. Med. 1930.
G. Rosenow, Zahnärztliche Rundschau 1930.
Schottmüller, Deutsch. Med. Wochenschrift 1922 Nr. 6 1927 Nr. 36.
Shiota, Deutsch. Zeitschrift f. Chirurgie 1909.
Spanier, Lust und Händel, Zahnärztliche Rundschau Nr. 10, 39.
Weber, Münch. Med. Wochenschrift Nr. 44.

Lebenslauf.

Ich, Helmut Probst, wurde am 25. Februar 1911 in Neustadt bei Koburg als Sohn des Volksschullehrer Ernst Probst, geboren

Mein Vater fiel bereits 1914 an der Westfront, so daß meine und meiner Schwester Erziehung meiner Mutter überlassen blieb.

Vom Jahre 1917 bis 1921 besuchte ich die Volksschule in Neustadt bei Koburg, und von 1921 bis 1930 die Oberrealschule in Sonneberg in Thüringen, wo ich im März 1930 mein Abitur bestand.

Von 1930 bis WS. 31/32 studierte ich an der Technischen Hochschule in München Bauingenieurwesen. Die damalige katastrophale Wirtschaftslage ließ mich jedoch das Studium ändern und Zahnheilkunde studieren.

Am 15. Mai 1933 bestand ich in Erlangen mein Physikum mit der Note „gut“ und am 27. März 1936 erhielt ich meine Approbation als Zahnarzt, nachdem ich in Erlangen das Staatsexamen mit der Note „gut“ bestanden hatte.